Lane Medical Library 1884

Über pseudocardiale und pseudopericardiale Geräusche.

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

Dienstag, den 13. Mai 1884, Mittags 12½ Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Joseph Scheyer,

pract. Arzt.

Opponenten:

Drd. med. **Ernst Epstein,** pract. Arzt,

Max Bernhard, pract. Arzt.

TH. SCHATZKY, BUCHDR., BRESLAU, WALLSTR. 14b.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Privatdocenten

Dr. Ottomar Rosenbach

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen

inniggeliebten Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Dr. O. Rosenbach, dem ich für das lebhafte Interesse und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei der Abfassung der Arbeit in reichem Masse zu Theil werden liess, sowie für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche.

Die schon so oft in den verschiedensten Zweigen der Naturwissenschaft gemachte Beobachtung, dass mit der Zunahme in der Erkenntniss sich immer mehr und grössere Complicationen einstellen, findet ihre Bestätigung auch in der Geschichte der Diagnostik der Herzgeräusche. Da man nämlich in den ersten Zeiten der physikalischen Untersuchungsmethode als entscheidendes Merkmal für die sogenannten Herzgeräusche nur das Moment ins Auge fasste, ob das in der Herzgegend auscultirte Geräusch mit dem Rhytmus der Herzthätigkeit zeitlich übereinstimmte, so war die Entscheidung über die Natur eines solchen Herzgeräusches eine ziemlich einfache. Sobald man nämlich ein mit der Herzaction synchrones Geräusch von dem akustischen Charakter des Blasens oder Sausens hörte, war man sicher, dass das Geräusch innerhalb des Herzens entstehe und hatte nur noch die oft allerdings nicht ganz einfache Frage zu beantworten, ob man ein organisches oder ein anämisches Geräusch vor sich habe. Auf der anderen Seite konnte man mit ziemlicher Sicherheit ein mit der Herzsystole- oder Diastole zusammenfallendes oder ihnen sich nachschleppendes Reibegeräusch für ein pericarditisches d. h. durch Reibung der durch entzündliche Auflagerungen rauhen Flächen des visceralen und parietalen Pericardblattes entstanden, erklären.

So einfach stehen die Verhältnisse heute nicht mehr. Man fand nämlich in den letzten beiden Decennien Dank der Vervollkommnung und Verfeinerung der physikalischen Diagnostik in einzelnen Fällen Geräusche, die einerseits genau

synchron mit der Herzaction waren, anderseits in ihrem akustischen Charakter sich gar nicht oder nur unbedeutend von den endocardialen resp. pericardialen Geräuschen unterschieden, während die nachträglich gemachte Section weder am Herzen noch am Pericard Veränderungen nachzuweisen im Stande war, die das Entstehen jener Geräusche hätten erklären können. Man musste sich also sagen: da diese Geräusche im Herzen selbst resp. innerhalb des Pericards nicht entstanden sein können, so müssen sie, da sie ja mit der Herzaction isochron sind oder sich evident an sie anschliessen, ihren Ursprung der Einwirkung des Herzens auf seine Umgebung d. h. die Lunge verdanken.

Entsprechend der Eintheilung der eigentlichen Herzgeräusche in endocardiale und pericardiale hat man nun auch die zuletzt erwähnten Geräusche in zwei Gruppen geschieden, in die pseudocardialen und die pseudopericardialen, wodurch zugleich angedeutet ist, dass die einen zu Verwechslungen mit den endocardialen, die andern mit den pericardialen Anlass geben können.

Betrachten wir zunächst die pseudocardialen Geräusche.

Diese Phänomene, welche nach der Art ihrer Entstehung auch den Namen Herzlungen- oder kardiopneumatische Geräusche (Landois) führen, aber auch als systolisches Vesikulärathmen (Gerhardt), systolisches und diästolisches Lungengeräusch (Friedreich), herzsystolisches Knacken (Wintrich), pulsatile respiration (Thorburn), pulsatile crepitation (Richardson) beschrieben sich finden, sind, wenn auch schon früher ältere Autoren wie Walshe und Stokes ähnliche erwähnen, doch zuerst richtig erkannt und erklärt worden von Bamberger (Virchow's Archiv, Band IX, p. 345). Nach diesem Forscher haben sich genauer mit diesem Gegenstande noch beschäftigt Friedreich (Herzkrankheiten), Landois (Graphische Untersuchungen üb. d. Herzschlag) Brunn, Berl. klin. Wochenschrift, 1872, No. 11), Ceradini (citirt bei Landois), Kuessner (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band XVI., Heft 1),

Rosenbach (Berliner klin. Wochenschrift, No. 22, 1876) und Kahler (Prager medic. Wochenschrift, 1877 No. 6 und 7), so dass wir, wie Kuessner sagt, heute in der Lage sind, diese Geräusche als physikalisch gut begründet ansehen zu können.

Was nun die Entstehung der pseudocardialen Geräusche anlangt, so müssen wir, da sie der Einwirkung der Herzaction auf die Lunge ihre Genese verdanken, zunächst den Einfluss betrachten, den die einzelnen Phasen der Herzbewegung auf die Lunge ausüben. Wenn man von Herzbewegung spricht, so hat man hierbei Zweierlei zu unterscheiden 1) die Contraction der Herzmuskulatur und 2) die Locomotion des Herzens. Wie jeder Muskel bei seiner Contraction sich verdichtet und demnach ein kleineres Volumen einnimmt, so wird auch der Herzmuskel bei seiner systolischen Contraction ein geringeres Volumen erlangen. In Folge dessen werden, bei dem luftdichten Aneinanderliegen der Organe im Thorax, die dem Herzen zunächst liegenden Partien der linken Lunge, vor allen also der zungenförmige Lappen sich bestreben, entsprechend der Grösse der Volumensverkleinerung sich auszudehnen. Dadurch strömt natürlich Luft in die Lungenalveolen ähnlich wie bei der Inspiration in die dem sich ausdehnenden Thorax folgende Lunge Luft einströmen muss. Bei der systolischen Ortsbewegung des Herzens hinwiederum haben wir drei verschiedene Bewegungen zu betrachten:

Erstens, vergrössert sich das Herz in seinem sagittalen Durchmesser d. h. die Vorderfläche des Herzens nähert sich mehr der Thoraxwand; in Folge dessen wird der zwischen Herzbeutel und Thoraxwand liegende lobus lingualis comprimirt und es entweicht Luft aus den Alveolen. Zugleich aber, während der sagittale Durchmesser an Grösse zunimmt, verkleinert sich der transversale, die Lunge wird sich also zu beiden Seiten, an den Enden des transversalen Durchmessers, ausdehnen und es wird ähnlich wie oben Luft in die Lunge einströmen. Die zweite Bewegung, welche das Herz bei

seiner systolischen Contraction ausführt, ist eine Rotation um seine Längsachse von links nach rechts: es wird also wiederum der linke Lungenrand dem Herzen folgend sich ausdehnen und es wird nach diesen Lungenpartien hin eine aspiratorische Luftstömung stattfinden. Endlich macht drittens das Herz mit seiner Spitze eine Hebelbewegung von unten und hinten nach vorn und oben und presst sich so systolisch erhärtet in den Intercostalraum hinein (Ludwig). Dadurch drückt die Herzspitze auf den vorliegenden Lungenlappen und bewirkt in den Luftwegen eine expiratorische Strömung. Doch nicht allein durch die Action des Ventrikels wird die Lunge in Mitleidenschaft gezogen, sondern gleichzeitig auch durch die Bewegungen, welche an den Vorhöfen und grossen Gefässen stattfinden. Die ersteren nämlich füllen sich während der Ventrikelsystole stärker von den Venen aus an und verdrängen somit die umgebende Lunge, wodurch aus dieser Luft entweicht; freilich wird hier die Luftströmung keine intensive sein, weil die Füllung der Atrien nur ganz allmählich geschieht. Um so stärker ist die exspiratorische Strömung, welche durch die grossen Arterien veranlasst wird. In diese nämlich stürzt bei Beginn der Ventikelsystole das Blut mit grosser Energie; dadurch werden die sehr elastischen Gefässwandungen momentan stark und plötzlich ausgedehnt und erzeugen in den Luftwegen eine relativ starke exspiratorische Strömung. Was die Diastole anlangt, so wissen wir, dass während derselben die Bewegungen des Herzens und der Gefässe grade umgekehrt als in der Diastole sind; in Folge dessen haben wir zu erwarten, dass auch die Bewegungen der Lunge und somit die Luftströmungen innerhalb der Luftwege die umgekehrten wie die bei der Systole betrachteten sein werden. Doch sehen wir augenblicklich von den diastolischen Bewegungen, weil weniger wichtigen, ab. Wir haben also während der Systole eine Anzahl von Momenten, die in den Luftcanälen theils inspiratorische, theils exspiratorische Strömungen erzeugen. Da nun „innerhalb eines Canalsystems hin und her getriebene

Luftmassen akustische Phänomene hervorrufen können" (Landois), so lässt es sich annehmen, dass wir auch in unserem Falle solche hören werden. Und in der That lassen sich die in Rede stehenden Herzlungengeräusche am einfachsten als auf diese Weise entstanden erklären.

Landois hat mit Hilfe seines Kardiopneumographen eine Curve der kardiopneumatischen Bewegung hergestellt und gefunden, dass man an derselben hauptsächlich drei Abschnitte zu unterscheiden hat. Der erste Abschnitt zeige eine isochron mit dem ersten Herztone eintretende kurze exspiratorische Strömung an, welche er dadurch erklärt, dass im Moment der Systole der Kammern das Ventrikelblut den Thorax noch nicht verlassen hat, während zu gleicher Zeit venöses Blut durch den rechten Vorhof einströmt und ausserdem die schwellenden Aeste der art. pulmonalis die Bronchien, welche sie begleiten, comprimiren. Unmittelbar darauf folge, entsprechend dem zweiten Abschnitte der Curve, eine starke inspiratorische Strömung der Athemgase, weil eine viel grössere Masse arteriellen Blutes den Thorax verlässt als gleichzeitig venöses durch die Hohlvenen einströmt. Endlich erscheine, gemäss dem letzten Curvenabschnitt, nach dem zweiten Herzton eine abermalige schwache exspiratorische Bewegung, hervorgerufen durch das Rückstauen des arteriellen Blutes der rückwärtigen Welle entsprechend und durch die Füllung des aus dem contrahirten in den erschlafften Zustand übergehenden rechten Ventrikels mit Blut, wodurch natürlich ein entsprechendes Volumen Luft exspiratorisch gegen die Glottis gedrängt wird. Landois und mit ihm Kahler behaupten nun, dass diese drei durch die Curve nachgewiesenen Luftströmungen die Ursache für die Herzlungengeräusche seien, wie es klar aus den Worten Kahlers hervorgeht: „eine inspiratorische und zwei exspiratorische Luftströmungen sind es also, welche unter günstigen Verhältnissen im Thorax hörbare Geräusche erzeugen können." Gegen diese Ansicht lässt sich nun mancherlei einwenden. Zunächst sind die Luftströmungen, welche Landois,

und zwar in der Trachea nachgewiesen hat, nicht das Resultat einer einzigen wirkenden Kraft, die schon von dem peripheren Theile der Lunge aus die Luft jedesmal in demselben Sinne in Bewegung setzt, wie es der in Trachea steckende Kardiopneumograph anzeigt. Wir meinen vielmehr, dass die Luftströmungen, die durch die einzelnen Abschnitte der Curve repräsentirt werden, jeweils die Resultanten aus sämmtlichen oben aufgezählten Luftströmungscomponenten sind, so zwar, dass je nachdem die Summe der exspiratorischen oder inspiratorischen Componenten überwiegt, wir einen exspiratorischen oder inspiratorischen Luftstoss als Resultante in der Trachea resp. am Kardiopneumographen wahrnehmen. Es sind also die Luftstösse, deren Abbild die Curve darstellt, als solche nur in der Trachea resp. den grossen Bronchien vorhanden, welche von den um das Herz oder die grossen Gefässe herum gelegenen Theilen der Lunge herkommen; hier ist also gleichsam der Sammelpunkt und Kampfplatz der verschiedenen Strömungen, von hier aus glottiswärts resultirt erst eine einheitliche Strömung. Wir hätten somit die Landois'sche Curve so zu erklären, dass isochron mit dem ersten Herzton und unmittelbar nach dem zweiten Herzton die exspiratorischen Momente überwiegen, kurz nach dem ersten Herzton dagegen die inspiratorischen den Ausschlag geben. Es müssten also, wenn wirklich die durch die Curven angezeigten Strömungen die Geräusche erzeugen sollten, diese in der Trachea resp. den grossen Bronchien entstehen. Dagegen spricht aber einmal der Ort, wo die Geräusche gehört werden, dann aber auch der Charakter der Geräusche, beides Momente, die auf ein Entstehen in den feinen und feinsten Luftwegen hinweisen. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass die Geräusche von der einen oder der anderen der Componenten erzeugt werden, je nachdem an dem Orte ihrer Entstehung die Bedingungen für die Erzeugung eines Geräusches günstig sind (s. unten), gleichgiltig ob diese Componente der Richtung ihrer Luftströmung nach zu den in der Mehrzahl vorhandenen und

durch den Kardiopneumographen angezeigten gehört oder nicht.

Nach der geschilderten Entstehungsweise der Herzlungengeräusche, bei welcher gar keine pathologischen Bedingungen vorausgesetzt wurden, müsste man also a priori erwarten, dass die kardiopneumatische Bewegung bei jedem normalen Menschen Geräusche auslöst, die in ihrem Schallcharakter dem Vesikulärathmen entsprechen. Da dem aber erfahrungsgemäss nicht so ist, so fragt es sich erstens, warum hören wir für gewöhnlich bei jedem normalen Menschen diese Geräusche nicht und zweitens, welches sind die Bedingungen, unter denen sie wirklich gehört werden. Was die erste Frage anlangt, so drängt sich, da das Herz ja die causa movens für das Geräusch ist, Jedem die Antwort auf: wir hören normaliter diese Geräusche nicht, weil für gewöhnlich die Herzaction eine zu schwache ist. Wenn auch diese Begründung unzweifelhaft etwas Richtiges enthält und auch schon von Laennec zur Erklärung dieser Frage herangezogen wurde, so ist sie doch allein nicht genügend. das Fehlen von Herzlungengeräuschen bei den meisten Menschen zu erklären. Dies ergiebt sich ganz klar daraus, dass wir bei Herzhypertrophie nur selten Gelegenheit haben. diese Geräusche zu hören und dass bei weitaus den meisten der in der Litteratur vorhandenen Fälle die Herzhypertrophie gefehlt hat. Da nun aber für die Entstehung des Geräusches ausser der Herzaction nur noch die Lunge in Betracht kommt, so werden wir von selbst darauf hingewiesen, in der Beschaffenheit der Lunge die Ursache zu suchen. Diese scheint nun, abgesehen davon, dass die an sich schwachen Geräusche durch das vesikuläre Athmungsgeräusch verdeckt werden, darin zu liegen, dass für gewöhnlich die Herzaction und besonders die aspiratorische Wirkung derselben, sich nicht auf einen bestimmten, begrenzten Theil der Lunge erstreckt, sondern dass alle umliegenden Lungenpartien davon beeinflusst werden. Dadurch wird natürlich die Energie, mit welcher das Herz auf die

einzelnen Lungenläppchen einwirkt geringer und damit auch die Luftströmung und die Geräusche bis zur Grenze der Wahrnehmbarkeit abgeschwächt. Daher sind auch wie schon Thorburn, Richardson und Friedreich hervorgehoben haben, Verwachsungen und Fixationen einzelner Lungentheile mit der äusseren Fläche des Pericards oder der vorderen Thoraxwand sehr günstig für die Entstehung von Herzlungengeräuschen, weil dadurch das Herz nur auf einen bestimmten circumscripten Theil der Lunge mit seiner ganzen Energie einwirkt. Daher kommt es auch, dass diese Geräusche sehr häufig nach pleuritischen, pleuro-pericarditischen und besonders tuberculösen Processen beobachtet wurden, bei welch letzteren als unterstützendes Moment oft noch hinzukommt, dass die Theile, welche um die der Herzaction ausgesetzte Partie herumliegen, infiltrit sind und somit bessere Fortleitungsverhältnisse gewähren. Zur besseren Vernehmbarkeit der Herzlungengeräusche werden ferner diejenigen Momente beitragen, welche auch sonst die Vernehmbarkeit von Lungengeräuschen erhöhen, (wie z. B. beim Zustandekommen des verschärften Visikulärathmens) das ist Katarrh der Bronchialschleimhaut, Schwellung der Schleimhaut in den feinsten Luftwegen, aufliegende Schleimflocken etc. Eine günstige Bedingung für das Entstehen eines pseudocardialen Geräusches werden wir ferner haben, wenn das Herz oder die grossen Arterienstämme Cavernen angrenzen, auf die sich dann die Herzbewegungen übertragen und nach Art des bruit de pot fêlé ein Geräusch erzeugen (Guttmann) namentlich wenn die Cavernen, wie es gewöhnlich der Fall ist, von verdichtetem, infiltrirtem Gewebe umgeben sind. Schliesslich wären als die Genese von kardiopneumatichen Geräuschen begünstigende Momente noch gewisse angeborene Anomalien des zungenförmigen Lappens zu erwähnen, über die wir jedoch durch Sectionen nicht genauer unterrichtet sind, ebenso Abnormitäten des Brustkorbs wie z. B. Einknickungen der Rippen oder des Brustbeins, durch welche ebenfalls bewirkt wird, dass die Thätigkeit des Herzens ihren Einfluss nur

auf bestimmte Partien der Lunge beschränkt, so dass local akustische Phänomene zu Stande kommen. Trotzdem wir somit eine ganze Anzahl von Verhältnissen aufgezählt haben, unter denen die Entstehung resp. Wahrnehmbarkeit der in Rede stehenden Geräusche erleichtert oder ermöglicht wird, so müssen wir doch eingestehen, dass damit die Zahl der Bedingungen für die Entstehung derartiger Geräusche bei Weitem nicht erschöpft ist, und dass wir über dieselben im Allgemeinen, wie fast alle Autoren hervorheben, noch nicht hinreichend aufgeklärt sind. Denn es kommen, wie z. B. Friedreich und Landois an sich selbst beobachtet haben, bei ganz gesunden und normalen Menschen solche Geräusche vor, deren Entstehungsbedingungen sehr häufig dunkel sind.

Aus diesen Betrachtungen ergiebt sich zugleich, wo diese Geräusche am Thorax am besten zu hören sein werden: natürlich an denjenigen Stellen, wo die Herzaction sich am ungeschwächtesten und kräftigsten auf die Lunge überträgt. Daher werden wir sie in erster Reihe an der Herzspitze zu suchen haben, alsdann entlang dem linken Ventrikel am linken Lungenrande und schliesslich in der Gegend des zweiten Intercostalraums, dort, wo die Lunge über die grossen Gefässe hinwegzieht, weil hier die Kaliberschwankungen sehr bedeutend sind und der sehr dünne Lungenrand in hohem Grade von der Aspiration betroffen wird. Ausserdem werden wir den letzterwähnten Ort von vornherein als eine Prädilectionsstelle für die Entstehung dieser Geräusche um deswillen ansehen, weil grade hier sich überaus häufig katarrhalische Processe, ebenso Adhäsionen und Infiltrationen in Folge phthisischer Processe vorfinden. Und in der That stimmen diese Localitäten mit denjenigen Stellen, an denen erfahrungsgemäss das Geräusch am häufigsten gehört wurde, auf das Genaueste überein.

Was den Schallcharakter der pseudocardialen Geräusche anlangt, so können wir a priori sagen: da dieselben in der Lunge entstehen, so können sie nur die Klangfarbe haben, welche auch sonst Lungengeräusche haben d. h. nach dem

jeweiligen Zustande der Lunge entweder die des Vesikular-athmens oder die der Rasselgeräusche oder die des Bronchialathmens. Das Vorkommen aller drei Arten von kardiopneumatischen Geräuschen ist durch eine mehr oder weniger grosse Zahl von klinischen Beobachtungen bestätigt. Die erste Klasse dieser Geräusche, die den Charakter des Vesikularathmens trägt, entsteht unter den oben angeführten Bedingungen, wenn das Lungenparenchym lufthaltig ist. Ihr Schallcharacter wird von den Autoren als blasend, schlürfend, hauchend, dem Vesikularathmen sehr ähnlich, seltener als pfeifend oder zischend bezeichnet. Die zweite Klasse hat den Character der Rasselgeräusche, sie präsentiren sich bald als feinblasige, crepitirende, zuweilen sogar als grossblasige Rasselgeräusche, bald als knatternde oder knisternde Phänomene. Sie sind seltener als die vorher erwähnten und entstehen unter denselben sonstigen Bedingungen wie diese, wenn sich in den feinsten Luftwegen Flüssigkeit befindet. Zur dritten Klasse endlich zählen wir diejenigen Geräusche, die in ihrem Charakter dem Bronchialathmen entsprechen d. h. also deutlich den Eindruck des Hauchens gewähren. Sie sind im Allgemeinen im Vergleich mit der Häufigkeit der vorher erwähnten Geräusche ziemlich selten. Man hört sie zuweilen „in grösseren oder kleineren tuberkulösen oder bronchectatischen Cavernen während der Systole als starke und deutlich blasende Geräusche, die sich über einen Theil des Herzens selbst verbreiten und daher leicht als im Herzen selbst entstehend angenommen werden könnten, welche aber offenbar dadurch zu Stande kommen, dass das an die Caverne grenzende, sich rasch kuglig wölbende Herz oder die pulsirende Aorta oder Pulmonalarterie Luft aus der Höhle durch die einmündenden Bronchien austreibt“ (Friedreich).

Wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen im Allgemeinen nur davon gesprochen, dass die Herzlungengeräusche synchron mit der Herzaction sind und der Einfachheit wegen die Frage, zu der wir nun kommen, ausser Acht

gelassen, mit welcher der beiden Herzphasen die Geräusche zeitlich übereinstimmen. Nach dem Vorhergesagten müssten wir erwarten, da ja das Herz und die Gefässe in der Diastole die umgekehrten Bewegungen machen, wie in der Systole (und in Folge dessen auch in den Luftwegen eine umgekehrte Strömung erzeugen), auch in der Diastole kardiopneumatische Geräusche zu hören. Dagegen erwähnen alle Beobachter, dass die systolischen Geräusche die bei Weitem häufigeren sind, die diastolischen aber sehr selten, einige bezweifeln überhaupt ihr Vorkommen. Der Grund für diese Erscheinung scheint uns darin zu liegen, dass, während bei der Systole das Herz sich mit grosser Schnelligkeit und Energie zusammenzieht und diese letztere auch auf die Lunge überträgt, (wodurch in dieser eine relativ heftige Luftströmung entsteht,) die Diastole eigentlich nur ein passiver Vorgang ist, der, ausser auf dem relativ geringen Druck des einströmenden Blutes und dem elastischen Zug der Lunge, auf der passiven Ausdehnung der erschlafften Muskelwände beruht. Die unbedeutenden Kräfte also, die bei dem Zustandekommen der Diastole mitwirken, ausserdem der Umstand, dass diese Kräfte sich sehr allmählich und langsam entfalten, ist die Ursache, weshalb die Luftströmung in den Lungen eine zu wenig energische ist, als dass sie ein uns vernehmliches Geräusch hervorzubringen vermöchte. Daraus ergiebt sich sofort, dass wir in den Fällen ein diastolisches Geräusch hören werden, wo während der Diastole mit einer gewissen Schnelligkeit eine energisch wirksame Gewalt auf die Lunge einwirkt. Diese günstige Bedingung findet an den grossen arteriellen Gefässstämmen statt. Durch die systolische Contraction des Herzens wird das Gefässlumen plötzlich und mit grosser Gewalt ausgedehnt, aber auch die Zusammenziehung während der Herzdiastole geschieht in Folge des grade in der Wand der grossen Arterien so reich entwickelten, elastischen Gewebes noch mit grosser Kraft, es schnappt so zu sagen das gewaltsam ausgedehnte elastische Rohr zusammen. Damit stimmt vollkommen die klinische Erfahrung

überein, denn die diastolischen Herzlungengeräusche werden am häufigsten in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraums links und rechts gehört.

Da die kardiopneumatischen Geräusche in der Lunge durch Inspiration (Aspiration) oder Exspiration entstehen, so fragt es sich weiter, welchen Einfluss die einzelnen Respirationsphasen auf ihre Wahrnehmbarkeit haben. Aus der Betrachtung der in der Litteratur verzeichneten Fälle ergiebt sich, dass die inspiratorischen Geräusche d. h. solche, die nur während der Inspiration hörbar sind, am häufigsten vorkommen, seltener die exspiratorischen. Ein Beispiel der letzteren Art ist u. a. das oben erwähnte Geräusch, das Friedreich an sich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. Ueber die Ursache für das Vorwiegen der inspiratorischen Geräusche wissen wir nichts Bestimmtes. Doch scheint der Umstand nicht ohne Belang zu sein, dass normaliter während der Inspiration die Action des Herzens eine stärkere ist. Landois hat den Satz aufgestellt: „Gleich gerichtete Athembewegungen (In- oder Exspiration) verstärken die Tonerzeugungsfähigkeit der kardiopneumatischen Bewegung, ungleich gerichtete schwächen sie oder heben sie völlig auf.“ Weiter führt er aus: „die normale kardiopneumatische Curve zeigt uns zwei Stellen, an denen ein exspiratorischer Luftstoss thätig ist, nämlich im Beginn der Ventrikelsystole und isochron mit dem zweiten Herzton. Bei einer gleichzeitigen Exspirationsbewegung wird grade diesen Momenten entsprechend die günstigste Gelegenheit zur Lauterzeugung gegeben, eine gleichzeitige Inspirationsbewegung hingegen würde unterdrückend wirken müssen. Ferner: die kardiopneumatische Curve zeigt eine Stelle, an welcher ein ziemlich heftiger inspiratorischer Zug den Athemgasen eigen ist, nämlich kurz nach der ersten Phase der Ventrikelcontraction während des Verharrens in der Contraction desselben. Eine gleichzeitig ausgeführte Inspirationsbewegung kann hier schallerzeugend, eine Exspirationsbewegung schallauslöschend wirken.“ Man müsste also hiernach während des Exspiriums ein sys-

tolisches und ein diastolisches, während des Inspiriums nur ein systolisches Geräusch hören. Abgesehen davon, dass ein solches regelmässiges Vorkommen, soviel wir wissen, durch die Erfahrung sich nicht bestätigt, lässt sich gegen die Landois'sche Deduction, wie schon oben erwähnt, einwenden, dass die durch die Curve nachgewiesenen Luftstösse als solche direct nichts mit der Erzeugung der Geräusche zu thun haben. Es lässt sich wohl denken, dass man im Moment, wo der Kardiopneumograph z. B. einen inspiratorischen Luftstoss angiebt, ein Geräusch hört, das durch eine exspiratorische Luftströmung erzeugt wird, weil grade an der Stelle, wo die exspiratorische Strömung zu Stande kommt, die Bedingungen von Seiten der Lunge günstiger sind als vielleicht an den Stellen, wo eine inspiratorische Strömung sich geltend macht (vergl. oben). Dazu kommt noch, dass die Athembewegung nur dann schwächend oder verstärkend auf die kardiopneumatische Bewegung wirken würde, wenn an allen Theilen der Lunge die Athmung in derselben Stärke zu Tage träte. Nun aber wissen wir, dass bei gewöhnlicher, oberflächlicher Athmung die Lungenränder d. h., wie wir oben gesehen haben, grade diejenigen Partien, in denen die Geräusche für gewöhnlich entstehen, sich bei gewöhnlicher Athmung nur sehr wenig ausdehnen, resp. bei Exspiration zusammen ziehen. Daher ist es, wenigstens bei oberflächlicher Athmung, nicht leicht denkbar, dass die Athmungsbewegung mit der kardiopneumatischen in der Weise, wie es Landois will, in Concurrenz tritt.

Wir kommen nunmehr zu demjenigen Punkte, der die Herzlungengeräusche auch für den Praktiker von Wichtigkeit erscheinen lässt, nämlich zu der Frage, wodurch lassen sich diese Geräusche von den eigentlichen Herzgeräuschen in specie den endocardialen unterscheiden, mit denen sie ja, wie erwähnt, zuweilen die grösste Aehnlichkeit haben. Dass die Frage, ob wir es in einem bestimmten Falle. mit einem wirklichen Klappengeräusch oder einem pneumocardialen zu thun haben, von der grössten Bedeutung ist, bedarf keiner

besonderen Erklärung, wenn wir bedenken, dass die Entscheidung dieser Frage zusammenfällt mit derjenigen, ob wir es mit einem in jedem Falle unheilbaren Kranken oder einem Gesunden resp. Einem zu thun haben, bei dem wir von Seiten des Herzens keine Gefahr zu befürchten haben. So wichtig daher auch nach dem Gesagten die Unterscheidung der beiden Arten von Geräuschen ist, so müssen wir doch von vornherein eingestehen, dass dieselbe, wie auch Kuessner zugiebt „selbst für geübte Untersucher zuweilen ungemein schwierig" sein kann. Doch giebt es eine Reihe von Merkmalen, welche die Diagnose mit mehr oder weniger Präcision meist zu stellen erlauben. Vor Allem haben wir hier als ein solches Merkmal die Discontinuität dieser Geräusche zu erwähnen, d. h. das zeitweilige Verschwinden und Wiedereintreten derselben ohne irgendwie nachweisbare Ursache. Wie Kahler richtig hervorhebt, haben wir die Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens darin zu suchen, dass die Bedingungen, welche das Entstehen dieser Geräusche begünstigen, wechselnde sind, so vor Allem die Stärke der Herzaction, die Verengerung der feinsten Luftwege durch Schleimhautschwellung, Schleimflocken etc., ebenso das Vorhandensein von Flüssigkeit in den Luftwegen. Auf ähnliche Weise müssen wir ein zweites Moment erklären, wodurch sich diese Geräusche den Klappengeräuschen gegenüber auszeichnen, dass sie nämlich sehr häufig ihren Schallcharakter wechseln, worauf besonders Kuessner hingewiesen hat. So änderten in dem einen seiner Fälle (F. 6) die Geräusche ihren Charakter, der ursprünglich ein schabend kratzender war, in der Weise, dass sie täuschend feinblasigen Rasselgeräuschen glichen, oft auch einfach schlürfend erschienen; in einem zweiten Falle (F. 7) gingen die kurzen etwas knackenden, trocknen Rasselgeräuschen ähnlichen Phänomene bald in mehr feinblasige ja crepitirende, bald mehr grossblasige Rasselgeräusche über; in einem dritten Falle (F. 8) verwandelte sich das pfeifende Geräusch derartig, dass man einen halben Tag hindurch ein trocknem Rasseln ganz

ähnliches Geräusch hörte, das nach einigen Tagen seinen pfeifenden Charakter überhaupt verlor und sich als ein sehr lautem scharfem Vesicularathmen ähnliches Schlürfen darstellte. Charakteristisch für die kardiopneumatischen Geräusche ist ferner der Umstand, dass sie ihre Intensität, sowie ihren Charakter bei Inspiration, Exspiration, suspendirtem, angehaltenem Athem, sowie nach Hustenstössen ändern, ohne dass sich etwas Bestimmtes über den Modus der Veränderung für die einzelnen Phasen der Athmung aussagen liesse. In den meisten Fällen werden sie bei tiefer Inspiration stärker, in anderen, wie z. B. in dem von Kahler, ist das Geräusch während der Exspiration entschieden lauter. Lässt man den Athem anhalten, so hören sie, wie Friedreich angiebt, und auch Kuessners Fall 7 beweist, in manchen Fällen ganz auf, in anderen ist es gleichgültig, ob der Patient den Athem anhält oder ruhig respirirt, in noch anderen Fällen werden sie bei angehaltenem Athem namentlich bei Inspirationsstellung des Thorax lauter u. s. f. Wir haben also alle möglichen Modi der Veränderung, und constant ist eben nur die Thatsache, dass die Geräusche sich in der einen oder anderen Phase der Athmung in ihrer Intensität ändern. Aehnliches wie von der Respiration gilt auch von dem Einfluss der Lageveränderung der untersuchten Person auf die Intensität des Geräusches. Kahler u. A. constatiren in ihren Fällen ein Lauterwerden des Phänomens beim Aufsetzen, ein Schwächerwerden bei der Rückenlage. Doch wie wenig constant auch hier die Art der Veränderung ist, geht schon daraus hervor, dass Kahler in seinem Falle im Anfange beobachtete, dass das Geräusch beim Aufsetzen weniger intensiv wurde. Ebenso stellte Kahler in seinem Falle fest, dass das Geräusch in der rechten Seitenlage etwas nach rechts hinüberrückte, in der linken Seitenlage weiter nach links hörbar war. Dass das Geräusch in der Rückenlage schwächer wird, lässt sich vielleicht so erklären, dass hierbei das Herz zurücksinkt und der dadurch quasi frei werdende Raum durch die sich aus-

dehnende Lunge erfüllt wird. Das Herz wirkt also jetzt, wenn auch nicht auf einen grösseren Theil der Lunge, so doch auf eine grössere Luftmenge mit derselben Kraft ein, mit der es vorher auf eine geringere eingewirkt hat: es muss daher im ersteren Falle die Lufterschütterung eine schwächere sein. Etwas Aehnliches müsste man aus demselben Grunde bei rechter Seitenlage erwarten. Wichtiger für die Unterscheidung der in Rede stehenden Geräusche von den Klappengeräuschen ist die beschränkte Localität, in der man sie hört. Während, wie wir oben gezeigt haben, das pseudocardiale Geräusch meist links (an den näher bezeichneten Stellen) und nur selten rechts erscheint, halten sich bekanntlich die endocardialen Geräusche nicht so eng an diese Grenzen. Dazu kommt noch, dass, während die Klappengeräusche sich gewöhnlich in der Richtung des Blutstroms fortleiten, die Herzlungengeräusche sich nie fortleiten, sondern nur am Orte ihres Entstehens gehört werden. Da ferner die kardiopneumatischen Geräusche eigentlich Lungengeräusche sind, die nur an bestimmten Stellen und unter bestimmten Bedingungen den Rhythmus des Herzens annehmen, in ihrem Schallcharakter aber von dem jedesmaligen Zustand der Lunge abhängen, so haben wir, wenn wir solche diagnosticiren, über der Lunge, zunächst natürlich links, Geräusche desselben Charakters aber unabhängig von der Herzaction und nur hervorgerufen und beeinflusst von der Athmung zu erwarten. Von der grössten Bedeutung endlich für die Unterscheidung der kardiopneumatischen von den Klappengeräuschen ist das Fehlen der für die letzteren charakteristischen Folgeerscheinungen, sowie namentlich anamnestisch das Fehlen von ätiologischen Momenten wie acute Endocarditis, Pericarditis, Gelenkrheumatismus etc.

Indem wir uns die Unterscheidung der pneumokardialen Geräusche von den pseudopericardialen für die Betrachtung dieser letzteren aufsparen, hätten wir noch zu untersuchen, durch welche Merkmale man sich vor einer Verwechslung derselben mit den sogenannten anämischen Herzge-

räuschen, die sie zuweilen vortäuschen können, schützen kann. Hier hat man sich, abgesehen von dem Vorhergesagten, vor Allem daran zu erinnern, dass die anämischen Geräusche vorwiegend nur systolisch sind, während bei den pseudocardialen Geräuschen die diastolischen nicht ausgeschlossen, wenn sie auch bei Weitem seltener sind. Ausserdem hat man zu achten auf das Vorhandensein resp. Fehlen von Nebenerscheinungen, welche die Anämie nebenbei noch mit sich führt, so besonders die Venengeräusche an den Halsgefässen, die Herzpalpitationen, Kardialgie etc. Berücksichtigt man noch die erwähnten charakteristischen Eigenthümlichkeiten der pseudocardialen Geräusche, ihre Beziehungen zur Athmung u. s. w., so wird es meistens gelingen, auch diese beiden Arten von Geräuschen von einander zu unterscheiden.

Wir geben im Folgenden zur Illustration der eben geschilderten Geräusche zwei Fälle, von denen im ersten das Geräusch den Charakter des Vesiculärathmens, im zweiten den der katarrhalischen Rhonchi hatte.

1. G., ein 15 Jahre altes Mädchen, hat kurz nach dem Ueberstehen einer schweren Scarlatina häufig über Herzpalpitationen zu klagen, die jedoch stets nur subjectiver Natur waren, nie objectiv constatirt worden sind. Patientin hat nie an Gelenkrheumatismus gelitten, hat auch niemals früher Erscheinungen eines Herzleidens gehabt. Bei der Untersuchung im Beginn der Scarlatina erwies sich das Herz vollkommen gesund, insbesondere war kein abnormes Herzgeräusch an demselben zu hören.

Status praesens. Die physikalische Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Patientin ist vollkommen fieberfrei, der Puls ist kräftig, regelmässig, nicht beschleunigt. Der Spitzenstoss des Herzens zeigt sich bei der Inspection nicht besonders markirt und an normaler Stelle befindlich. Die Palpation ergiebt an den Unterleibsorganen keine nachweisbare Veränderung. Bei der Percussion findet sich überall über den Lungen sonorer Schall, die Lungengrenzen sind normal, die Herzdämpfung nicht verbreitert. Bei der Aus-

cultation hört man über den Lungen überall normales Vesiculärathmen, am Herzen an der Spitze neben zwei reinen Tönen ein schlürfendes systolisches Geräusch, welches auffallend inconstant ist und von der Athmung abhängig zu sein scheint. Es ist am stärksten in der Athempause nach einer mässigen Exspiration oder im Beginn der Inspiration zu hören. Nach einigen tiefen Athemzügen verschwindet es für einige Zeit ganz. Sein Klangcharakter ist eigenthümlich schwach hauchend. Bei Druck auf die Herzspitze in den sehr weiten Intercostalraum verschwindet das Geräusch vollständig. An den übrigen Stellen des Herzens findet man ebenfalls reine Töne, der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt.

Bei der Diagnose des constatirten Geräusches konnte man schwankend sein zwischen einem endocarditischen, anämischen und pseudocardialen Geräusche. Gegen acute Endocarditis sprach einmal das Fehlen von Fieber, das bei Endocarditis meist eine unregelmässige Curve darbietet, das Fehlen von Schüttelfrösten und vor Allem, worauf Rosenbach (Herzkrankheiten, Eulenburgs Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde) bei der Diagnose der acuten Endocarditis einen Hauptwerth legt, das Fehlen des charakteristischen, durch sehr hohe, hüpfende Wellen sich auszeichnenden Erregungspulses, der ebenso wie die ihm zu Grunde liegende vermehrte Herzthätigkeit in keinem Verhältniss zur Höhe des geringen vorhandenen Fiebers steht; endlich sprach noch dagegen das Verschwinden des Geräusches nach Verlauf einiger Wochen. Gegen die Annahme eines anämischen Geräusches sprach das Fehlen sonstiger Zeichen von Anämie und der Umstand, dass das Geräusch an der Herzspitze am deutlichsten zu hören war, während die anämischen Geräusche meist am Pulmonalostium am lautesten sind. Dagegen spricht zu Gunsten der Annahme eines pseudocardialen Geräusches: die Inconstanz des Geräusches, seine offenbare Abhängigkeit von der Athmung und sein Verschwinden bei Druck auf die Herzspitze. Was sein Zustandekommen anlangt, so können

wir vielleicht annehmen, dass im Laufe der schweren Scarlatina in Folge des hohen Fiebers und des längeren Bettaufenthaltes die dem Herzen zunächst gelegenen Lungenpartien durch mangelhafte Ventilation atelektatisch geworden sind und nun eine günstige Bedingung für die Entstehung eines Geräusches liefern; dieses nimmt nach dem oben geschilderten Modus den Rhythmus des Herzens an.

2. Im folgenden Falle ergab sich das Herzlungengeräusch als zufälliger Befund bei der nur einmal möglich gewesenen Untersuchung einer sonst ganz gesunden Person.

Schr. ist eine 42jährige Patientin, die über verschiedene auf Hysterie zurückzuführende Beschwerden, dabei aber nicht über Herzbeschwerden klagt, auch früher angeblich niemals darüber zu klagen hatte. Gelenkrheumatismus hat sie nie durchgemacht.

Status praesens. Temperatur normal, Puls regelmässig, nicht beschleunigt. Bei der Palpation ist an den Abdominalorganen keine pathologische Veränderung nachzuweisen. Die Percussion ergiebt über den Lungen überall hellen Schall, die Lungengrenzen erweisen sich als normal, am Herzen ist eine Vergrösserung nicht nachzuweisen. Bei der Auscultation hört man über dem unteren Theil der linken Lunge leichte pfeifende Rhonchi auf der Höhe der Inspiration, die auf einen durch frische Erkältung acquirirten Bronchialkatarrh zurückzuführen sind; sonst hört man überall normales vesiculäres Atmungsgeräusch. Am Herzen hört man die Töne ganz rein. Dagegen bietet sich im IV. Intercostalraum etwas nach aussen von der Papillarlinie während der Auscultation des Herzens dem Ohre ein exquisites ganz kurzes Pfeifen dar, welches oft während mehrerer Systolen nicht zu hören ist, dann nach einiger Zeit bald stärker, bald schwächer wiederkehrt und denselben pfeifenden Charakter als das Lungengeräusch hat, nur dass es schwächer, als dieses erscheint. Die Intensität des Geräusches ist sehr unbedeutend, trotzdem ist dasselbe bei genauerem Zuhören sehr frappirend. Durch Druck auf den sehr engen Intercostalraum ver-

schwindet es nicht, dagegen verschwindet es nach Hustenstössen für längere Zeit. Am stärksten ist es während der Exspiration. Nachdem Patientin mehrmals tief geathmet hat und wiederholt im Zimmer auf und ab gegangen ist, verschwindet das Geräusch.

In diesem Falle ist es von vornherein ganz klar, dass wir ein pseudocardiales Geräusch vor uns haben. Dafür spricht einmal die Klangfarbe des Geräusches, welche genau mit der des benachbarten katarrhalischen Lungengeräusches übereinstimmt, dann die Discontinuität und Inconstanz des Auftretens, die Beziehungen zur Respiration, das zeitweilige Verschwinden nach einigen Hustenstössen, sowie endlich das Verschwinden nach mehrmaligem tiefem Athmen und öfteren Umhergehen im Zimmer.

Die zweite Kategorie der sogenannten accidentellen Herzgeräusche umfasst diejenigen, welche unter Umständen am leichtesten zur Verwechslung mit den pericardialen Geräuschen Anlass geben können. Sie unterscheiden sich in ihrem Auftreten von den letzteren dadurch, dass während jene bei der Entzündnng der beiden Blätter des Pericards zur Beobachtung kommen, diese eine Theilerscheinung der Pleuritis oder Pleuropneumonie darstellen und zum Vorschein kommen, wenn die Pleura in der Umgebung des Herzens entzündet und mit Auflagerungen versehen ist; d. h. also die ersteren haben einen intra-, die letzteren einen extrapericardialen Ursprung. Das Gemeinsame der beiden Arten von Geräuschen, welches die Veranlassung dazu war, die in Rede stehenden Geräusche im Gegensatz zu den eigentlichen pericardialen pseudopericardiale zu nennen, liegt erstens darin, dass beide denselben Schallcharacter, nämlich den des Schabens, Kratzens, Anstreifens haben, (was wiederum die Folge davon ist, dass sie denselben

Modus der Entstehung, nämlich durch Reibung zweier rauher Flächen haben) — und zweitens darin, dass sie beide mit der Herzaction synchron sind. Die Geräusche sind schon längere Zeit bekannt; so hat Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane), der eine Anzahl von Beispielen anführt, sie als pleuro-pericarditische beschrieben, Gerhardt bezeichnet sie als extern-pericardiale, auch Skoda schildert sie in seiner „Abhandlung über Percussion und Auscultation" und Kuessner veröffentlichte in seinem Aufsatz über accidentelle Herzgeräusche (l. c.) fünf sehr instructive Fälle desselben Geräusches. Doch sind sie erst richtig gewürdigt und genauer beschrieben worden von Ferber in seiner Monographie „die physicalischen Symptome der Pleuritis exsudativa", in welcher sich auch noch die beiden Bezeichnungen pneumo-pericardiale und extra-pericardiale für dieselben Geräusche finden.

Was nun die Entstehung der sog. pseudopericardialen Geräusche anlangt, so haben wir schon im Allgemeinen angedeutet, dass sie aus der Reibung zweier rauhen Pleuraflächen hervorgehen, dabei ist aber zu bemerken, dass, wie mehrere Sectionsbefunde (Kuessner, Ferber) ergeben haben, es durchaus nicht nothwendig ist, dass beide Flächen entzündliche Auflagerungen besitzen, vielmehr „bleibt es für die Erzeugung des Reibegeräusches gleichgiltig, ob nur eine von zwei gegenüberliegenden Flächen entzündliche Rauhigkeiten trägt oder beide." Ganz besonders muss hervorgehoben werden, dass es durchaus nicht nothwendig ist, wie frühere Autoren fälschlich meinten, dass die Aussenfläche des Pericards afficirt und uneben sei, es kann vielmehr das Pericard sowohl auf seiner Innen- als Aussenfläche vollkommen glatt sein und nur durch seine Reibung an den Rauhigkeiten der Pleura pulmonalis oder costalis das Geräusch erzeugen. In Folge dessen finden wir in Uebereinstimmung mit Ferber, unter den bestehenden Bezeichnungen, abgesehen von pseudocardial, den Namen extra-pericardiale Geräusche am passendsten, weil er am wenigsten präsumirt und nur aussagt, dass das Geräusch ausserhalb des Pericards seinen Ursprung hat,

ohne etwas über die Betheiligung des Pericards selbst zu enthalten.

Für die Entstehung des Geräusches selbst haben wir vor Allem zwei Momente in Betracht zu ziehen. Zunächst ist es klar, dass wie an anderen Stellen der Pleura, an denen sich Auflagerungen finden, so auch an der Pleura in der Umgebung des Herzens durch die Respirationsbewegung der Lunge Reibegeräusche ausgelöst werden müssen, vorausgesezt natürlich, dass die Auflagerungen die gegenüberliegenden Pleurablätter nur so lose verkleben, dass die Verklebung durch die Athembewegung überwunden werden kann. Nur in dem einen Falle, dass sich die Exsudation im äussersten Theile des sogen. complementären Pleurasinus befindet, wohin bei gewöhnlicher Athmung der Lungenrand nicht gelangt, werden wir erst bei ganz tiefer Respiration auf der Höhe der Inspiration und bei Beginn der Exspiration ein Reibegeräusch hören.

Den eigentlichen Charakter eines Herzgeräusches, d. h. eines mit den Herzphasen synchronen, verleiht dem Geräusche erst das zweite Moment, nämlich der Einfluss der Herzbewegung. Durch die Herzaction wird bewirkt, dass das freie Blatt des Herzbeutels mit seinem Pleuraüberzuge an der Pleura costalis oder pulmonalis entlang gleitet, und es leuchtet ein, dass, wenn sich auf einer von beiden Flächen oder gar auf beiden Rauhigkeiten befinden, hierdurch ein Geräusch entstehen muss, dass mehr oder weniger mit der Herzbewegung isochron auftritt. Treffen nun die cardialen d. h. die von der Herzbewegung bedingten Geräusche mit den respiratorischen zusammen, so werden sie fortwährend isochron mit den Herzphasen eine Verstärkung der respiratorischen hervorrufen. Man wird daher im günstigsten Falle bei normaler Athmung eine fortwährende Intensitätsschwankung des Reibens wahrnehmen, ähnlich wie es Kuessner in seinem Fall 5 beschreibt, wo man mit In- und Exspiration synchrone Reibegeräusche in der Weise von der Herzaction beeinflusst hörte, dass sie bei der Systole und Diastole hin und wieder weit lauter

wurden. Doch wie Ferber nachgewiesen hat, ist die durch die Locomotion des Herzens direct bewirkte Reibung der beiden Pleurablätter nicht die alleinige Ursache dafür, dass wir in bestimmten Fällen von Pleuritis oder Pleuropneumonie ein mit der Herzbewegung zeitlich übereinstimmendes Geräusch hören. Er hat nämlich einen Fall beobachtet, bei dem das besagte Geräusch mit allen seinen (weiter unten noch zu schildernden) Eigenthümlichkeiten zu hören war, während sich bei der Obduction ergab, dass sich zwar frische fibrinöse Auflagerungen und filamentöse Verbindungen auf der ganzen Vorderfläche des linken oberen Lungenlappens bis zu dessen zungenförmigen Fortsatz fanden, die Pleura costalis aber glatt und im complementären Sinus sowie im im inneren Schenkelspalt, d. h. dem (in Wirklichkeit nicht exsistirenden) Spalt zwischen Pleura pericardialis und dem inneren (medialen) Blatt der Pleura pulmonalis, keine Spur von pleuritischem Exsudat war. Ganz Aehnliches fand auch Kuessner in seinem Fall 1 und 2, trotzdem auch hier intra vitam unzweifelhaft pseudopericardiale Geräusche zu hören waren. In allen diesen drei Fällen war also nur der sogenannte äussere Schenkelspalt d. h. der ideale Spalt zwischen dem äusseren (lateralen) Blatt der Pleura pulmonalis und der Pleura costalis afficirt. Hier konnte unmöglich das Geräusch durch die Reibung der mit dem Herzen und durch dasselbe bewegten Pleura pericardialis an der Pleura pulmonalis oder costalis entstehen, weil sich ja zwischen der afficirten Pleura pulmonalis resp. costalis und der Pleura pericardialis der keilförmige Lungenrand befand. Ein Durchhören vom inneren Schenkelspalt, woran man vielleicht in anderen Fällen bei Entzündung des äusseren Schenkelspaltes denken könnte, war auch ausgeschlossen, da dieser ja frei war. Für diese Fälle, d. h. für die Entzündung im äusseren Schenkelspalt recurrirt nun Ferber auf eine ähnliche Erklärung, wie wir sie oben für die Entstehung des kardiopneumatischen Geräusches angenommen haben. „Bei jeder systolischen Verkleinerung des Herzens, sagt er, werden die

mobilen Nachbartheile, vor Allem Intercostalräume und Lunge zur Ausfüllung des leeren Raumes, der durch die Verkleinerung des Herzens zu entstehen droht, herangezogen. Auf diese Weise entstehen neben und über der normalen systolischen Vorwölbung des Spitzenstosses systolische Einziehungen, auf dieselbe Weise entsteht öfter durch Ansaugung d. h. Ausdehnung des über dem Herzen liegenden Lungenrandes ein systolisches Vesiculärathmen und, wenn der betreffende Lungentheil im Zustande secretorischen Katarrhs sich befindet, systolisches Rasseln. Ebenso muss nun nothwendig, wenn der Pleuraüberzug des aspirirten Lungenrandes rauh ist, ein aspiratorisches Reiben entstehen." Während der Diastole des Herzens, wo die Ansaugung der Lunge aufhört, weicht letztere theils in Folge ihrer Elasticität, theils auch durch die allmähliche Ausdehnung des sich anfüllenden Ventrikels zurück und erzeugt ein diastolisches Reibegeräusch. Da aber die beiden Kräfte, welche während der Diastole das Zurückweichen der Lunge bewirken, zusammen schwächer sind als die systolische Aspiration, so kann es zuweilen vorkommen, dass die Verklebungen der beiden Pleurablätter „durch die kräftige aspiratorische Vorwärtsbewegung der Lunge ausgiebiger und längere Zeit überwunden werden als durch die schwächere diastolische Rückwärtsbewegung;" in solchen Fällen verschwindet das diastolische Geräusch ganz. Sind aber die Verklebungen so fest, dass auch der systolische Zug eine Bewegung der Lunge nicht mehr auslöst, so fällt das mit der Herzaction isochrone Geräusch ganz fort, und wir hören nur das respiratorische resp. bei Suspension der Athmung gar kein Geräusch (s. u.) Wir sehen also für die Erzeugung des kardialen Geräusches zwei Kräfte wirken, einmal die vielstärkere Locomotion und zweitens die relativ schwache Aspiration des Herzens, und es ist klar, dass in Fällen, wo beide Momente in Action treten, d. h. bei Entzündung des complementären Sinus und des inneren Schenkelspaltes die Wirkung der Aspiration zurücktreten wird hinter der der Locomotion, dass dagegen bei Entzündungen des

äusseren Schenkelspaltes die Aspiration als einzig wirkende Kraft um so mehr zur Geltung kommen wird.

Aus der Art, wie die Geräusche entstehen, ergiebt sich ohne Weiteres, an welchem Orte die Geräusche zur Wahrnehmung kommen werden. Sie sind besonders deutlich an der Herzspitze und in der Umgebung des Herzens zu hören, also vor Allem über dem lobus lingualis bis an die Mammillarlinie, dann aber auch in der Gegend des complementären Pleurasinus, wo die Pleura pericard. der Pl. cost. direct anliegt. Ausser an diesen Orten sind aber von Kuessner und Ferber derartige Reibegeräusche auch über dem sternum und besonders im 2. und 3. Intercostalraum links, aber auch wie in einem Falle (4.) von Kuessner in derselben Gegend rechts constatirt worden, d. h. also entsprechend der Lage der grossen arteriellen Gefässstämme. Hier kommt man weder mit der Erklärung durch directe Locomotion noch mit der durch Aspiration von Seiten des Herzens aus, da weder die Bewegung noch die Aspiration des Herzens soweit ihre Wirkung auszudehnen vermag. Für die Entstehung der an den genannten Orten constatirten pseudopericardialen Geräusche, ist es, wie wir meinen, am einfachsten anzunehmen, dass die bei der Systole des Herzens erfolgende starke Füllung und Ausdehnung der grossen Gefässe den darüber liegenden Lungenrand verschiebt, so dass, wenn sich an der Pleura der betreffenden Lungentheile Auflagerungen befinden, ein Reibegeräusch entsteht. Bei der Diastole des Herzens, während welcher sich das Lumen der Gefässe mit einer gewissen Energie und Schnelligkeit verengert, kehrt dann der Lungenrand, der Aspiration von Seiten der Gefässe folgend, in seine frühere Lage zurück, wodurch die Möglichkeit für die Entstehung eines diastolischen Geräusches an dieser Stelle gegeben ist.

Sehr interessant, weil namentlich für die Diagnostik der in Rede stehenden Geräusche von grosser Bedeutung, ist ihr Verhalten der Respiration gegenüber, wie es namentlich von Ferber genau studirt worden ist, dem wir in den nach-

stehenden Angaben folgen. Wie wir gesehen haben, setzt sich das extra-pericardiale Geräusch aus zwei Bestandtheilen zusammen: 1) dem von der Herzaction und 2) dem von der Respiration bedingten. Bei ruhiger normaler Athmung hört man, wie schon erwähnt, beide Bestandtheile ziemlich deutlich in der Art, dass im Moment der Systole und Diastole das respiratorische Geräusch eine Verstärkung in seiner Intensität erleidet. Je nachdem nun die eine oder die andere der beiden causae moventes stärker wirkt, wird auch der von ihr abhängige Theil des Geräusches vorwiegen, während der andere von ihm verdeckt wird. Daher tritt bei tiefer Athmung der cardiale Theil hinter dem respiratorischen zurück, und man hört nur von In- und Exspiration abhängiges Reiben, während bei dem anderen Extrem, der Suspension der Athmung, der Theorie nach man nur den cardialen Theil für sich allein hören müsste. Doch ist dieser Punkt, wie die Praxis gelehrt hat, nicht so einfach, vielmehr kommen hier, wie Ferber gezeigt hat, verschiedene Möglichkeiten vor. Zunächst kann mit dem Anhalten des Athems der cardiale Theil zugleich mit dem respiratorischen sofort verschwinden — womit natürlich die Differenzialdiagnose mit intrapericardialen Geräuschen sofort entschieden ist — oder er dauert fort. In diesem letzteren Falle sind wiederum verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Am häufigsten hört man das cardiale Geräusch noch im Anfang der Athempause, während der ersten 6—8 Herzschläge, worauf es verschwindet, um erst bei wiederhergestellter Athmung wieder aufzutreten, in anderen Fällen bleibt es während der ganzen Athempause, bestehen oder verschwindet nur für 1—2 Herzactionen. Zugleich mit der Suspension der Athmung lassen sich aber auch Aenderungen in der Intensität der Geräusche nachweisen. Unmittelbar nach dem Aussetzen der Athmung hört man natürlich den cardialen Antheil lauter, weil ja der überdeckende respiratorische Antheil des Geräusches und das normale Athmungsgeräusch fortfällt; dann aber nimmt er an Intensität meistens allmählich ab, bis er noch während

der Athempause vollkommen verschwindet. Dauert das Geräusch aber den grössten Theil der Athempause oder die ganze hindurch fort, so ereignet es sich oft, dass die Intensität nicht gleichmässig sondern mit 2 bis 3 Schwankungen abnimmt. Endlich kommen auch Fälle vor, wo die Intensität während der ganzen Athempause gleichmässig bleibt, doch besteht dieses Verhalten nicht dauernd, sondern man findet meist bei demselben Patienten bei späterer Untersuchung hin und wieder Intensitätsschwankungen. In den Fällen ferner, wo das mit der Herzaction synchrone Reiben beim Aussetzen der Athmung allmählich abnimmt, um noch in der Athempause zu verschwinden, beobachtet man nicht selten, dass die Intensität des diastolischen Geräusches viel rascher abnimmt als die des systolischen, so dass es möglich ist, dass gegen Ende der Athempause das diastolische Geräusch verschwindet und nur das systolische noch eine kurze Zeit für sich allein fortbesteht. Endlich hat Ferber zuweilen Fälle beobachtet, wo bei oberflächlicher Athmung nur das von der Herzaction abhängige Geräusch, nicht aber das respiratorische gehört wurde, und erst bei tiefer Athmung auf der Höhe der Inspiration und dem Anfange der Exspiration ein kurzes respiratorisches Reiben sich einstellte, das aber bei normaler resp. flacher Athmung verschwand; im Uebrigen verhielten sich diese Fälle bei Suspension der Athmung wie eben geschildert. Es ist einleuchtend, dass die zuletzt erwähnten Fälle solche sind, wie wir sie schon oben angedeutet haben, wo die Entzündung sich auf den äussersten (medialen) Theil des complementären Sinus erstreckt, in dessen Bereich die Pleura pericard. für gewöhnlich an der Pleura cost. sich auf und ab bewegt, der Lungenrand aber nur bei ganz tiefer Athmung gelangt.

Was schliesslich den Einfluss anlangt, welchen der Lagewechsel auf das extrapericardiale Geräusch ausübt, so ist für gewöhnlich bei der Pleuritis sicca oder bei einer serös-fibrinösen Pleuritis mit einer ganz geringen Menge von flüssigem Exsudat ein solcher überhaupt nicht zu con-

statiren. Bei sehr reichlichem Exsudat jedoch (vergl. Fall 3 u. 4. b. Kuessner l. c.) verschwindet das Geräusch bei aufrechtsitzender Stellung, um unmittelbar nach Einnahme der Rückenlage wieder zu erscheinen. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt darin, dass beim Aufsetzen das Exsudat, welches bestrebt ist die abhängigsten Partien einzunehmen und sich in der Rückenlage mehr zu beiden Seiten der Wirbelsäule ausgebreitet hatte, höher steigt, sich zwischen Pleura pericard. und pulmon. resp. costal. drängt und so einen directen Contact der beiden Flächen verhindert.

Von allen den geschilderten Eigenthümlichkeiten der extrapericardialen Geräusche sind für uns am wichtigsten die Veränderungen, welche die letzteren durch die Respiration erfahren, weil sie uns eine mehr oder weniger sichere Diagnose ermöglichen. Denn, dass wir es nur von vornherein eingestehen, nicht immer ist eine unzweifelhaft sichere Unterscheidung dieses Geräusches namentlich von dem mit ihm am leichtesten zu verwechselnden internen oder eigentlichen pericardialen möglich. Und doch ist diese Unterscheidung oft von der grössten Bedeutung; denn es handelt sich darum, ob wir eine Pleuritis resp. Pleuropneumonie oder eine Pericarditis vor uns haben, und wie sehr diese Krankheiten in ihrer Dignität verschieden sind, eine wie viel schwerere Krankheit die Pericarditis ist, eine wie viel schlechtere Prognose sie giebt, braucht wohl erst nicht hervorgehoben zu werden. Eine genaue Diagnose ist daher nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern auch vom practischen Standpunkte erwünscht.

Wir haben es unzweifelhaft mit einem extrapericardialen Geräusche zu thun, wenn bei Suspension der Athmung zugleich mit dem respiratorischen Reibegeräusch auch der cardiale Antheil verschwindet; ebenso sicher ist die Diagnose, wenn das Geräusch an Intensität abnimmt, um nach einigen Herzactionen vor dem Ende der Respirationspause ganz aufzuhören, weil ein solches Verhalten bei der echten Pericarditis nicht beobachtet ist. Wenn dagegen das Geräusch

während der Athempause anhält, indem es Intensitätsschwankungen oder Intermissionen zeigt, so können wir uns nicht auf der Stelle für das eine oder das andere Geräusch entscheiden. Denn auch die intrapericardialen Geräusche werden nach Skoda und Ferber durch die Athmungsbewegungen in der Weise beeinflusst, dass sie bald schwächer, bald stärker werden, ja sogar zuweilen verschwinden. Doch ist zu bemerken, dass wir, abgesehen von den übrigen noch zu erwähnenden Erscheinungen, die jede der beiden Krankheiten charakterisiren und die Diagnose ermöglichen, auch darin ein Unterscheidungsmoment haben, dass bei den echten pericardialen Geräuschen niemals ein so momentan eintretender, fortwährend wiederkehrender Intensitätswechsel während der Athempause stattfindet. Am schwierigsten zu beurtheilen sind diejenigen mit der Herzaction synchronen Reibegeräusche, welche während der Dauer der ganzen Athempause mit ungeschwächter Intensität anhalten. Hier muss man bei wiederholter Untersuchung darauf achten, ob nicht hin und wieder eine Intensitätsschwankung sich einstellt, die dann mit einiger Wahrscheinlichkeit für ein extrapericardiales Geräusch sprechen würde. Ausser diesen mehr oder weniger sicheren Zeichen haben wir noch eine Anzahl Momente im Auge zu behalten, die geeignet sind, in zweifelhaften Fällen die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin zu entscheiden. Zunächst müssen wir untersuchen, ob wir nicht auf physikalischem Wege, besonders also durch die Percussion, ein Pleuraexsudat, in erster Reihe auf der linken Seite, nachweisen können, weil wir dann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Rauhigkeiten auf der Pleura in der Nähe des Herzens schliessen könnten. Vor Verwechslung des pleuritischen Exsudates mit einem pericardialen schützt in den meisten Fällen die Form und die Lage der Dämpfung und ihr Verhalten zum Lagewechsel. Für ein extrapericardiales Geräusch spricht ferner das Nichtvorhandensein höherer Fiebergrade, die bei Pericarditis wohl selten fehlen. Ebenso ist bei der Pleuritis der Schmerz

gewöhnlich ein intensiverer als bei Pericarditis. Wichtiger als die letzteren Punkte für die Differenzialdiagnose zwischen intra- und extrapericardialen Geräuschen sind zwei Momente, auf die besonders Rosenbach aufmerksam gemacht hat. Er fand, dass Schmerz bei oberflächlichem Druck auf die Gegend der Herzspitze, ebenso ein Verschwinden oder Schwächerwerden des Reibens bei energischem Eindrücken der Thoraxwand (in der nämlichen Gegend) mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Process spricht.

Von sonstigen Geräuschen, mit denen das extrapericardiale Geräusch verwechselt werden könnte, wollen wir noch die katarrhalischen und die kardiopneumatischen erwähnen. Die Unterscheidung von den ersteren ist meist einfach, wenn man den Patienten aufhusten lässt. Während nämlich die katarrhalischen Geräusche dadurch sowohl in ihrer Intensität als auch ihrem Schallcharakter modificirt werden, hat das Husten auf die extrapericardialen Geräusche keinen merklichen Einfluss. Ebendasselbe Moment könnte man auch für die Differenzialdiagnose mit den kardiopneumatischen Geräuschen benützen, die, wie wir oben gesehen haben, durch Hustenstösse alterirt werden. Dazu kommt noch als besonders wichtiges Moment die Differenz im Schallcharakter: die extrapericardialen Geräusche haben stets den Charakter des Anstreifens oder Reibens, während die kardiopneumatischen Geräusche als echte Lungengeräusche mehr zischend, knisternd, hauchend u. s. w. sich ausnehmen. Entscheidend für die kardiopneumatischen und gegen die extrapericardialen Geräusche ist ferner die Discontinuität der Geräusche, ihr Wechsel im Schallcharakter ohne nachweisbare Veranlassung und endlich die Aenderung in der Intensität, je nachdem man den Patienten in- oder exspiriren lässt.

Wir schliessen endlich an die erwähnten beiden Gattungen von accidentellen Herzgeräuschen eine dritte Art

von Geräuschen an, die sich am leichtesten den zuerst geschilderten pseudocardialen insofern anreihen, als sie ebenfalls unter Umständen leicht zu Verwechslungen mit den wirklichen echten Herzgeräuschen, speciell dem Klappengeräusch bei der Insufficienz der Aortenklappen Anlass geben können und dadurch auch für den Praktiker von Wichtigkeit sind. Es sind das die sogenannten diastolischen Nonnengeräusche. Der Erste, der auf sie aufmerksam machte, war Chauveau, welcher auch zugleich die richtige auf Experimente gestützte Erklärung über ihr Zustandekommen gab. Nach ihm haben solche rein diastolische Nonnengeräusche noch Conrad, Parrot, Potain, Dickoré und Friedreich beschrieben, endlich behandelt sie auch Weil in seinem Werke „die Auscultation der Arterien und Venen", woselbst sich auch die Litteratur zusammengestellt findet, und Rosenbach in seiner Arbeit „Ueber musikalische Herzgeräusche" (Wiener medizinische Klinik, 1884, No. 3).

Wenn man von Nonnengeräuschen schlechtweg redet, so versteht man für gewöhnlich darunter diejenigen Geräusche, welche man über der v. jugul. int. in der Vertiefung zwischen den beiden Köpfen des m. sternocleidomastoideus, namentlich bei Anämischen und Chlorotischen, aber auch bei vielen ganz gesunden Personen hört. Sie verdanken ihre Entstehung, wie jetzt nach den einschlägigen Experimenten von Th. Weber allgemein angenommen wird, dem Einströmen von Blut aus dem engeren Theil der Vene in den weiteren bulbus infer., wobei in letzterem eine Wirbelbewegung entsteht, die sich als akustisches Phänomen kundgiebt.

Die Nonnengeräusche zerfallen nach ihrem Rhythmus in zwei Klassen, die continuirlichen und die intermittirenden, welch' letztere sich dadurch vor den ersteren auszeichnen, dass sie nicht dauernd wie diese gehört werden, sondern nur in einzelnen Zeiträumen, zwischen welchen Pausen eingeschoben sind. Die continuirlichen sind die häufigeren und zugleich ihrer Intensität nach die stärkeren: zu ihrer Entstehung genügt die einfache Querschnittsdifferenz zwischen dem Bulbus und

dem darüber befindlichen engeren Abschnitt der v. jugul. Die intermittirenden Nonnengeräusche sind die schwächeren und zugleich auch die selteneren: damit diese in die Erscheinung treten, müssen zu dem Unterschied in der Lumenweite noch besondere Momente hinzutreten, welche die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Vene nach einem gewissen Typus beschleunigen. Dies kann einmal, wie ohne Weiteres klar ist, durch die Inspiration geschehen, dann aber auch durch die Diastole des Herzens, bei welcher, wie Chauveau experimentell nachgewiesen hat, der Blutdruck in der v. cava sup. sinkt, und eine Aspiration des Blutes stattfindet. Danach zerfallen die intermittirenden Nonnengeräusche in die inspiratorischen, wenn sie jedesmal nur während des Inspiriums gehört werden, oder während des Inspiriums eine Verstärkung erfahren, und in die diastolischen, die sowohl bei Inspiration als Exspiration jedesmal der Herzdiastole synchron wahrgenommen werden. (Weil hat noch einzelne seltene Fälle beobachtet, wo diastolische Geräusche nur bei der Inspiration zu hören waren, oder wo das Geräusch während des Inspiriums continuirlich und während des Exspiriums nur diastolisch war.)

Uns interessiren hier vor Allem die rein diastolischen Geräusche, weil sie alle in wegen ihres mit der Herzdiastole synchronen Auftretens bei oberflächlicher Untersuchung ein wirkliches Herzklappengeräusch vortäuschen können. Der Irrthum ist um so leichter möglich, als dies Geräusch nicht nur in seinem Rhythmus, sondern auch in seinem Klangcharakter meist nur sehr wenig oder gar nicht von dem Geräusche bei Insufficienz der Aortalklappen sich unterscheidet: es hat nämlich wie dieses meist einen hauchenden oder rauschenden, sehr selten einen singenden oder stöhnenden Charakter. So lange das Geräusch nur an der oben bezeichneten Stelle am Halse zu hören ist, wird ja, wenn auch eine so weite Fortleitung eines echten Herzgeräusches zuweilen vorkommt, eine Verwechslung mit einem Klappengeräusch schon wegen der Localität, an der es gehört wird, weniger zu befürchten

sein. namentlich wenn man noch berücksichtigt, dass es nach der Aorta (zu und auch in der Richtung des Blutstroms der Aorta nach dem proc. xiphoid. zu) an Stärke zunehmen müsste, wenn es von einer Insufficienz der Aortalklappen herrührte. Durch das letztere Kriterium lassen sich auch solche Fälle unterscheiden, wo das Geräusch in der v. jugal. so laut ist, dass es nicht nur nach der v. subclavia, sondern selbst nach der v. anonyma u. cava super. sich fortleitet und nun an der nämlichen Stelle gehört wird, wo das bei Insufficienz der Aortalklappen auftretende Geräusch am deutlichsten auscultirt wird. Anderseits sind in der Litteratur vielfach auch Fälle veröffentlicht worden, wo in der Gegend der v. anonymae, (d. h. also vom Sternoclaviculargelenk rechts hinter dem ersten Rippenknorpel bis zum ersten Intercostalraum und links hinter dem manubr. sterni) und ebenso über der v. cava sup. (d. h. am rechten Sternalrande vom ersten Intercostalraum bis zum dritten Rippenknorpel) sehr deutlich ein rein diastolisches Nonnengeräusch gehört worden ist, das nicht von der v. jugul. fortgeleitet, sondern wahrscheinlich primär in loco entstanden war, was sich entweder daraus ergab, dass in der v. jugul. das Geräusch überhaupt fehlte, oder, wenn vorhanden, schwächer war oder eine andere Klangfarbe hatte. Unter solchen Verhältnissen, wo sowohl das Kriterium der Localität als der Intensitätszunahme nach der Aorta zu hinfällig wird, ist die Möglichkeit einer Verwechslung des diastolischen Nonnengeräusches mit dem Regurgitationsgeräusch bei der Insufficienz der Aortalklappen so naheliegend, dass Weil geradezu sagt: „wer noch nie ein solches diastolisches Nonnengeräusch gehört hat, das dem zweiten Carotiston sich nachschleppend die Pause zwischen ihm und dem nächstfolgenden ersten nicht ganz ausfüllt, der kann im ersten Moment wirklich an das Bestehen der genannten Klappenaffection (Aorteninsufficienz) denken.“ Die Verwechslung liegt noch näher in den häufigen Fällen, wo sich das diastolische Nonnengeräuch bei chlorotischen Personen findet: denn in diesen Fällen werden

zwei sehr wichtige Folgerscheinungen der Insufficienz der Aortalklappen, deren Fehlen oder Vorhandensein für die Diagnose sonst von Wichtigkeit ist, vollkommen belanglos; — wir meinen die Verbreiterung der Herzdämpfung und den pulsus celer. Denn es findet sich auch bei Chlorose nicht selten, wahrscheinlich in Folge der Atonie der Herzmuskulatur, eine gewisse Dilatation des Herzens und daneben ein mehr oder weniger ausgebildeter hüpfender Puls. Vergegenwärtigen wir uns nur den gewaltigen Unterschied in der Prognose, zu welcher uns die beiden Geräusche berechtigen, — das eine zeigt uns eine unheilbare Krankheit, das andere höchstens eine meist leicht heilbare Krankheit (Chlorose, Anämie), oft sogar überhaupt gar keinen pathologischen Zustand an, — so erkennen wir, wie wichtig es für die Praxis ist, sichere Unterscheidungsmerkmale für beide Geräusche zu haben. Glücklicherweise haben wir deren eine ganze Anzahl ziemlich sicherer, so dass bei genauer Untersuchung eine Unentschiedenheit wohl kaum bestehen bleiben wird.

Zunächst unterscheiden sich die beiden erwähnten Arten von diastolischen Geräuschen in ihrer Dauer, wie sich aus der Art ihres Entstehens ergiebt. Das Nonnengeräusch nimmt nur einen Theil des Zeitraums der Ventrikeldiastole ein, und zwar den Anfang derselben, und hört gegen das Ende derselben im Moment, wo sich das Atrium contrahirt, auf, weil durch die Contraction des Vorhofs der Abfluss des Blutes aus der Vene gehemmt ist, und damit die Bedingung für die Entstehung des Geräusches aufhört. Das Regurgitationsgeräusch bei der Insufficienz der Aortalklappen dagegen nimmt die ganze Dauer der Diastole ein und ist grade gegen das Ende derselben, wo das Nonnengeräusch gewöhnlich nicht mehr zu hören ist, in seiner Intensität verstärkt.

Ein ferneres Unterscheidungsmerkmal leitet sich aus den Beziehungen des diastolischen Nonnengeräusches zu den verschiedenen Phasen der Respiration ab. Während das diastolische Klappengeräusch bei der Aorteninsufficienz sich

weder bei der Exspiration noch Inspiration merklich ändert, zeigt es sich sehr oft, dass das diastolische Nonnengeräusch bei tiefer Inspiration an Intensität zunimmt und damit zugleich in ein continuirliches sich verwandelt; umgekehrt kann es vorkommen, dass durch tiefe Exspiration das Geräusch schwächer wird oder überhaupt verschwindet. Die Erklärung dieses Phänomens ist ganz einfach. Bei einer tiefen Inspiration wird der die Strömung beschleunigende Einfluss der Diastole noch verstärkt durch eine in demselben Sinne (aspiratorisch) wirkende zweite Kraft, und es resultirt daraus eine stärkere Wirbelbewegung und damit ein intensiveres lauteres Geräusch. Dass das Geräusch zugleich continuirlich wird, beruht nach Weil darauf, dass der verschiedene Rythmus der Geräusche auf deren verschiedene Stärke zurückzuführen ist, derart, dass die diastolischen Geräusche den schwächsten entsprechen, die inspiratorischen den mittelstarken, und die continuirlichen den stärksten Geräuschen. Bei der tiefen Exspiration findet das Umgekehrte statt: hier wirkt dem die Strömung begünstigenden Moment der Diastole eine entgegengesetzt gerichtete Kraft entgegen, die die erste schwächt, oder überhaupt aufhebt. Nach Guttmann schwindet das diastolische Venengeräusch häufig auch bei suspendirter Respiration.

Auf dem Einflusse, den die vermehrte Stromgeschwindigkeit auf die Intensität und damit auf den Rhythmus der Nonnengeräusche hat, beruhen auch die Beziehungen des Lagewechsels der zu untersuchenden Person zu diesem Geräusche. Im Sitzen ist natürlich der Abfluss des Venenblutes (aus der oberen Körperhälfte) leichter als im Liegen, weil im ersteren Falle die Schwere als beschleunigendes Moment hinzukommt; aus demselben Grunde in aufrechter Stellung günstiger als im Sitzen und Liegen. Daraus erklärt es sich, dass, wenn man ein diastolisches Geräusch bei Rückenlage hört, es sich im Stehen in ein continuirliches und damit lauteres verwandelt, und umgekehrt, wenn man im Stehen ein diastolisches Geräusch hört, es oft im Liegen

verschwindet. Besonders häufig will Weil die Beobachtung gemacht haben, dass wenn in der Rückenlage gar kein Geräusch vorhanden ist, bei aufrechter Haltung ein leises diastolisches auftritt, welches bei Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite continuirlich wird.

Aber nicht nur durch beschleunigte Stromgeschwindigkeit wird beim Einströmen einer Flüssigkeit aus einem engeren in ein weiteres Rohr die Entstehung eines Geräusches begünstigt, resp. die Intensität eines vorhandenen verstärkt, sondern dasselbe geschieht auch, wie Webers Experimente gezeigt haben, durch vermehrte Querschnittsdifferenz der beiden Rohre. Daraus ergeben sich für die Diagnose des Venengeräusches wichtige Momente. Steigert man nämlich künstlich die Querschnittsdifferenz der beiden genannten Gefässabschnitte, entweder indem man auf die v. jugal einen mässigen Druck ausübt, oder indem man den Patienten den Kopf nach der entgegengesetetzten Seite drehen lässt (bei der Wendung des Kopfes wird die Vene durch die sich anspannende Halsfascie und durch die Halsmuskulatur besonders den m. omohyoideus comprimirt und somit in ihrem Lumen verringert), so verwandelt sich das leise diastolische Venengeräusch in ein lautes continuirliches. Uebt man dagegen oberhalb der auscultirten Stelle einen starken Druck auf die v. jugal., so verschwindet das Geräusch überhaupt, weil jetzt gar kein Blut in den bulbus einfliessen kann. Auf der bedeutenderen Querschnittsdifferenz beruht es auch zum Theil, dass das Nonnengeräusch nach der Angabe fast aller Autoren viel häufiger und lauter rechts als links gehört wird. Es ist nämlich der bulbus rechts viel stärker entwickelt als links. Dazu kommt allerdings noch, dass rechts die v. jugul. fast gradlinig in die anonyma dextra und diese wieder ebenso gradlinig in die cava sup. sich fortsetzt, während links die einzelnen Gefässabschnitte winklig in einander übergehen, wodurch natürlich die Strömung erschwert ist und die Bedingungen für die Entsehung resp. Intensität eines Geräusches ungünstiger liegen.

Es ist klar, dass sich die verschiedenen erwähnten Momente, welche auf das Zustandekommen bezw. die Stärke eines Nonnengeräusches einen Einfluss haben, auch kombiniren können, und dass sie dann, je nachdem sie in demselben oder entgegengesetzten Sinne wirken, einander verstärken oder schwächen resp. aufheben müssen.

Alle diese Modificationen, welche das diastolische Nonnengeräusch durch die Respiration, die künstliche Verengerung des Lumens, der Vene und durch den Lagewechsel erleidet, ermöglichen eine sichere Unterscheidung desselben vom diastolischen Regurgitationsgeräusch bei der Aorteninsufficienz; denn dieses letztere wird durch keines dieser Momente in irgend wie merklicher Weise alterirt.

Fassen wir noch einmal kurz diejenigen Merkmale zusammen, an denen wir ein diastolisches Geräusch als Nonnengeräusch erkennen, so sind es:

1) Das Aufhören desselben gegen das Ende der Ventrikeldiastole,
2) Das Verschwinden desselben bei starkem Druck auf die v. jugul. oberhalb der auscultirten Stelle,
3) Die Intensitätszunahme und Verwandlung desselben in ein continuirliches Geräusch
   a) bei mässigem Druck auf die v. jugul.,
   b) bei Wendung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite,
   c) bei tiefer Inspiration,
   d) beim Uebergang aus der Rückenlage in die aufrechte Haltung.

Bei der Wichtigkeit, welche diese Geräusche demnach für die Praxis haben, dürfte die Anführung von zwei einschlägigen Fällen wohl berechtigt erscheinen.

1. L., Dienstmädchen, 18 Jahre alt, klagt seit längerer Zeit über Magenschmerzen, Verdauungsbeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die nämlichen Beschwerden sollen sie auch in dem vorhergehenden Jahre im Herbst belästigt haben. An Gelenkrheumatismus will sie niemals gelitten haben.

Status präsens. Die Untersuchung des blassen, mit schwacher Muskulatur und mässigem Fettpolster versehenen Mädchens ergiebt: Auffallende Blässe aller Schleimhäute, Puls beschleunigt, etwas hüpfend, die palpablen Arterien ziemlich eng, Lungen und Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderung. Bei der Untersuchung des Herzens dagegen bekommt man folgenden Befund. Der Spitzenstoss ist etwas diffus im fünften Intercostalraum, über die Papillarlinie ein wenig hinausragend, zu sehen. Bei der Palpation ist am oberen Theil des Brustbeines, namentlich in der Gegend der v. jugul. ein deutlich fühlbares, in die Zeit der Diastole fallendes, Schwirren wahrzunehmen. Die Percussion erweist die Herzdämfung ein wenig nach rechts hin verbreitert. Bei der Auscultation hört man am Herzen neben reinen Tönen an der Spitze ein schwaches systolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt. Vom dritten Intercostalraum ab aufwärts hört man rechts neben den reinen Herztönen ein blasendes, langes, diastolisches Geräusch, welches, je weiter man nach dem Schlüsselbein hinauf rückt, um so stärker wird und über der v. jugul. in ein continuirliches Venensausen übergeht. Nach links hin pflanzt sich das Geräusch nur bis zum linken Sternalrand fort. Bei forcirter Exspiration wird das Geräusch in der Gegend der Aorta auffallend schwächer, verschwindet aber nicht ganz. Auch beim Liegen mit gesenktem Kopf wird es bedeutend abgeschwächt. Durch Druck mit dem Finger auf die v. jugul. erleidet es eine nicht sehr deutliche Abschwächung.

Die Diagnose wurde nur auf Chlorose gestellt, Klappenfehler dagegen ausgeschlossen und damit das diastolische Geräusch als Nonnengeräusch, und das systolische als sogenanntes anämisches in Zusammenhang gebracht. Für die venöse Natur des diastolischen Geräusches sprach 1) der Umstand, dass es nach der Clavicula zu an Intensität zunahm (umgekehrt wie es bei Aorteninsufficienz der Fall ist) und hier in ein continuirliches Nonnengeräusch überging; 2) dass es bei forcirter Exspiration auffallend schwächer wurde; 3) dass es

uch beim Liegen sich bedeutend abschwächte und 4) dass s durch Fingerdruck oberhalb der auscultirten Stelle uneutlicher wurde. Für die anämische Natur des systolischen Geräusches lässt sich geltend machen, einmal die vorhandenen Allgemeinerscheinungen der Chlorose, dann das Fehlen einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, endlich noch das Zusammenvorkommen mit dem Nonnengeräusch.

Dass die Diagnose richtig war, bewies der Erfolg der eingeschlagenen Therapie; denn unter einer entsprechenden hygienisch-diätetischen Behandlung wurde nach einigen Wochen das diastolische Geräusch schwächer und verschwand am Ende der Behandlung nach sechs Wochen bis auf ein ganz leises, kaum wahrnehmbares Hauchen; ebenso war nach dieser Zeit das systolische Geräusch nicht mehr zu hören.

2) Fräulein B., 18 Jahre alt, hat seit mehreren Monaten die Erscheinungen von Chlorose, insbesondere hat sie über Kardialgie, Obstipation, Appetitlosigkeit, Muskelschwäche und Unregelmässigkeit der Menstruation zu klagen. Das Ueberstehen eines Gelenkrheumatismus lässt sich nicht constatiren.

Status praesens. Die physikalische Untersuchung ergiebt: schwach entwickelte Muskulatur, auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Im Gesicht bemerkt man sehr häufig eine plötzlich auftretende, aber nach kurzer Zeit wieder verschwindende Röthe. Die Temperatur ist normal. Der Puls ist auffallend frequent, dabei aber regelmässig und ziemlich voll. Am Abdomen ergiebt die Palpation ausser einer starken Pulsation der Aorta und einer mässigen Druckempfindlichkeit des Epigastriums einen negativen Befund. Die Percussion ergiebt sonoren Schall über den Lungen, normale Lungengrenzen, keine vergrösserte Herzdämpfung. Die Auscultation weist in beiden venae jugul. namentlich über rechts ein lautes theilweise pfeifendes Geräusch nach, über den Lungen normales Vesikulärathmen, am Herzen reine Töne. Dagegen hört man in der Mitte des Brustbeines beginnend und nach rechts über das manubrium sterni und die

angrenzenden Theile der Intercostalräume sich erstreckend ein sehr langes blasendes systolisches Geräusch, welches sich über die Pause zwischen Systole und Diastole hinweg weit in die Diastole hinein erstreckt und während des Anfangs der Inspiration stärker ist als in der Exspiration. Forcirte Exspiration schwächt es ganz beträchtlich ab. Starker Druck mit den Fingern auf die v. jugul, hat ebenso deutliche Abschwächung zur Folge. — Nachdem Patientin sich eine Zeitlang auf dem Lande erholt hatte, merkte man (schon nach vier Wochen) mit einer wesentlichen Abnahme der chlorotischen Symptome eine bedeutende Abschwächung des Geräusches Hand in Hand gehen.

Bei der Diagnose kann man zunächst ein eigentliches oder endocardiales Herzgeräusch ausschliessen, weil es kein echtes Herzgeräusch giebt, das sich obwohl systolisch so weit in die Diastole (resp. Pause zwischen Systole und Diastole) hineinerstreckt, es müsste denn sein, dass wir eine Stenose der Aorta mit Insufficienz der Aortalklappen annehmen. Doch auch diese Annahme ist nicht gerechfertigt: denn in diesem Falle besteht das weit in die Diastole hinein sich erstreckende systolische Geräusch eigentlich aus zwei Geräuschen, die, wenn sie auch rasch aufeinander folgen, doch bei genauem Zuhören als getrennt zu unterscheiden sind, ferner ist alsdann der Charakter des Geräusches ein anderer, endlich fehlen für diese Annahme alle sonstigen Folgeerscheinungen am Circulationsapparate. In jedem Falle spricht gegen ein Herzgeräusch die evidente Abhängigkeit unseres Geräusches von der Respiration. Ebensowenig ist an ein pericardiales Geräusch zudenken, weil keine Erscheinungen einer Pericarditis oder überhaupt einer acuten Krankheit vorhergegangen sind. Ein extrapericardiales Geräusch ist ebenfalls auszuschliessen, weil keine Symptome einer Pleuritis vorhanden waren noch auch jetzt sind. Folglich werden wir per exclusionem zur Annahme eines Venen geräusches gedrängt, wofür auch die characteristischen Beziehungen des constatirten Geräusches zur Respiration, das Vorhandensein

von Nonnengeräuschen an der v. jugul. und die Allgemeinerscheinungen der Chlorose sprechen. Freilich ist der Rhythmus des Geräusches dann auffallend, denn von intermittirenden Venengeräuschen finden sich in der Litteratur nur inspiratorische und diastolische verzeichnet. Doch lässt sich auch das Zustandekommen eines derartigen systolischen und in den Beginn der Diastole hineinragenden Geräusches nicht unschwer erklären. Denn für die Entstehung eines Venengeräusches ist, wie oben gezeigt, die Erleichterung des Blutabflusses aus den Venen resp. die Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit Hauptbedingung. Eine solche findet aber während der Systole des Ventrikels statt, weil zugleich mit der letzteren die den Abfluss begünstigende Diastole des Vorhofs sich abspielt. Bei der nun folgenden Diastole des Ventrikels dauern, wenigstens im Beginn, d. h. also genauer gesagt während der gemeinschaftlichen Pause, die günstigen Bedingungen für die Entstehung des Geräusches fort, ja sie werden sogar noch günstiger, weil jetzt zu der Erschlaffung der Atrien noch die der Ventrikel dazukommt. Erst gegen das Ende der Ventrikeldiastole, wo die Systole der Atrien stattfindet, ist der Abfluss des Blutes aus der Vene gehemmt, und deshalb hört jetzt das Geräusch auf.

Thesen.

1. Es giebt keine idiopathische Endocarditis.
2. Für die Behandlung des Ileus ist, soweit operative Eingriffe nicht in Betracht kommen, allein die Verordnung von Narcoticis zu empfehlen.
3. Bei schmerzhaften Geburten ist in der Praxis vom Chloroform in ausgedehnterem Masse als bisher Gebrauch zu machen.

Lebenslauf.

Verfasser, mosaischer Confession, geboren den 22. August 1858 zu Kempen (Provinz Posen), Sohn des Kaufmanns S. Scheyer zu Tarnowitz, besuchte zuerst die höhere Bürgerschule seines Geburtsortes, alsdann von Ostern 1870 ab das Realgymnasium zu Tarnowitz, das er Ostern 1875 verliess, um auf das Gymnasium zu St. Elisabet in Breslau überzugehen. Von diesem mit dem Zeugniss der Reife Ostern 1879 entlassen, wurde er am 26. April 1879 bei der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt, bestand daselbst am 20. Juli 1881 die ärztliche Vorprüfung, am 27. Juli 1883 das Examen rigorosum und am 18. Februar 1884 die ärztliche Prüfung. Seit dem 1 April dieses Jahres genügt er im 2. Schlesischen Grenadier-Regiment No. 11 seiner Militairpflicht.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten

Berger, Biermer, Buchwald, F. Cohn, H. Cohn, Dorn, Fischer, Foerster, Fraenkel, Fritsch, Gabriel, Gottstein, Grube, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Kolaczek, Loewig, Marchand, Meyer, Neisser, Neumann, Poleck, Ponfick, Richter, Rosenbach, Soltmann, Strasser, Wiener.

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen aufrichtigen Dank aus.